In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful









RELATION HôTE BACTERIE

I- *INTRODUCTION* :

Le conflit hôte- bactérie met en présence deux adversaires la bactérie caractérisée par son pouvoir pathogène et l'hôte caractérisé par sa réceptivité ou son pouvoir de défense. La maladie infectieuse résulte donc de la rupture de l'équilibre en faveur de la bactérie. Elle est liée à la pénétration et à la multiplication d'un agent microbien virulent capable d'entraîner des troubles dans l'organisme infecté

II - Définitions

1-Bactéries saprophytes :une bactérie est saprophyte lorsqu'elle vit et se nourrit dans l'environnement (sol ,eaux , surfaces)

2-Bactéries commensales : une bactérie est commensale lorsqu'elle vit au contact du revêtement cutanéo –muqueux d'un hôte sans entraîner de désordres. L'exposition de tout individu aux bactéries est inévitable.

- Dés la naissance, une flore bactérienne s'installe au niveau de la peau et des muqueuses et cette association constante de bactéries avec les surfaces au contact du milieu extérieur durera tout au long de la vie.
- A u cours de l'évolution, un système complexe de défense se met en place pour éviter l'envahissement de l'individu par les bactéries.
- Un équilibre s'installe entre l'individu et les différentes flores commensales de la peau et des muqueuses.
- La flore est variable dans le temps en fonction de l'âge, de *l'alimentation,* de l'état de santé, de l'antibiothérapie,……).
- cette flore est source de certains nutriments et vitamines nécessaires à l'hôte est constitue une barrière écologique contre l'implantation de germes virulents.

3-Bactéries pathogènes : bactéries capables de provoquer une maladie chez un sujet sain (ex : Tuberculose, choléra) .Les bactéries pathogènes peuvent (pneumocoque , staphylococcus aureus) ou non (Salmonella typhi ,Vibrio cholerae) appartenir à la flore humaine commensale.

4-Virulence : capacité de la bactérie à déclencher une maladie infectieuse. Elle est définie par la dose infectante. Parfois pour un même pouvoir pathogène, il peut y avoir des souches plus ou moins virulentes (ex : Shigella dysenteriae est beaucoup plus virulente que Shigella flexneri , donnant une maladie plus sévère pour des doses infectantes très faibles).

5-Bactéries opportunistes certaines bactéries peuvent devenir pathogènes lorsque les défenses de l'hôte sont affaiblies mais ne donnent pas habituellement de maladie chez le sujet sain. Ces bactéries sont souvent des bactéries commensales (ex : Enterocoque , Escherichia coli) , ou bien des bactéries saprophytes de l'environnement (ex : Pseudomonas aeruginosa)

III- MOYENS DE DEFENSE DE L'HÔTE CONTRE L'INFECTION

A-Barrières cutanéo-muqueuses :

C'est au niveau des épithéliums (peau et muqueuses) que se fait la rencontre hôte-bactérie .

a-Défenses de la peau :

1-Barrière physique :

- Kératinisation : présence de kératinocytes produisant de la kératine ,protéine difficilement dégradée par les microorganismes
- Desquamation superficielle(élimination mécanique) des germes en surface

2-Barrière chimique :

-pH acide et sécheresse de la peau inhibent la croissance bactérienne

- sécrétion de lipides toxiques et de lysozymes : dégrade le peptidoglycane de la paroi bactérienne

3-Barrière biologique : la flore commensale cutanée normale (staphlococcus épidermidis ,corynébactéries , propionibactérium acnes ……) empêche la colonisation par des bactéries pathogènes . Parfois, il ya colonisation transitoire de la peau par des bactéries pathogènes Staphylococcus aureus, entérobactéries) souvent chez le malade hospitalisé d'où l'importance du lavage des mains .

CONCLUSION :

L'infection est possible lorsqu'il ya des lésions telles que excoriation, plaies, brûlure (sensibilité des grands brûlés aux infections cutanées) ou lors de l'introduction de matériel étranger : infections iatrogènes liées à une agression bactérienne au niveau d'une porte d'entrée inhabituelle (infection sur cathéter)

b-Défenses des muqueuses :

1 -Barrière physique :

-rôle du mucus :emprisonnement et élimination des bactéries avec le mucus

2-Barrière chimique :

-Le pH acide du milieu inhibe la multiplication bactérienne au niveau de l'estomac , du vagin et de l'urine .

-Sécrétion de produits antibactériens dans le mucus :lysozyme ,lactoferrine, IgA Sécrétoires

3-Barrière biologique :

existence d'une flore microbienne commensale sauf au niveau des voies respiratoires basses , voies génitales hautes ,utérus, et tractus urinaire).

IL faut savoir qu'il existe un équilibre écologique qui s'oppose naturellement à l'implantation de bactéries pathogènes, et qu'une antibiothérapie à large spectre entraine un dysmicrobisme et permet la prolifération d'espèces pathogènes .

4-Barrière mécanique :

mouvement des cils vibratiles, toux au niveau de l'appareil respiratoire, écoulement des liquides biologiques (urine, bile, sécrétions bronchiques) , mouvements péristaltiques de l'intestin entrainent un drainage permanent et l'élimination de micro-organismes potentiellement pathogènes.

N B/les muqueuses faite d'épithélium simple contrairement à la peau faite d'épithélium stratifié (plus résistant) constituent de nombreuses porte d'entrée plus facile à franchir que la peau

c-Autres facteurs anatomiques :

La rate joue un rôle important dans l'élimination des bactéries véhiculées par voie sanguine. Une splénectomie, ou une asplénie fonctionnelle augmente le risque d'infections graves à bactéries capsulées (pneumocoque, méningocoque).

d- la nutrition :

Dans les populations défavorisées, la malnutrition favorise les infections.

B-L'immunité innée :

❑Lorsque les bactéries franchissent le revêtement cutanéo- muqueux , l'organisme dispose de moyens permettant de les détruire :

1-Activation du complément :les bactéries présentent souvent des polymères contenant des sucres (LPS des BGN) qui activent le complément avec, comme conséquences :

- une réaction inflammatoire :(par l'intermédiaire des mastocytes) et afflux des leucocytes.

-le dépôt sur les bactéries des produits de dégradation du complément permettant leur ingestion par les phagocytes qui possèdent des récepteurs pour le complément c'est l'effet opsonisant . tels le complexe substance microbienne activatrice-opsonine-récepteur pour l'opsonine (ex : paroi bactérienne-C3b du complément-RC3b du neutrophile).

-formation d'un complexe d'attaque membranaire (CAM) au niveau de la membrane externe BGN et lyse bactérienne

Les déficits en complément peuvent se traduire chez l'homme par une sensibilité accrue à certaines infections (l'opsonisation est un processus par lequel une molécule dite opsonine recouvre la membrane d' une cellule cible (bactérie) pour favoriser sa phagocytose par une cellule dotée d'un récepteur pour l'opsonine .

2- Réponses inflammatoire:

Son but est l'élimination rapide d'agents pathogènes présent dans un tissu normalement stérile, il s'agit d'une réponse immédiate de l'hôte basée sur la reconnaissance d'antigènes bactériens très conservés. Le recrutement des cellules phagocytaires et l'action des protéines de l'inflammation entrainent une réaction inflammatoire rapide au niveau du site infecté, avec hyperleucocytose neutrophile et augmentation des protéines de l'inflammation du sang (CRP ou C réactive protéin) . Parfois, la réaction inflammatoire exagérée entraîne un choc septique.

3-Phagocytose :

ingestion et la destruction intracellulaire de microorganismes .Les phagocytes sont de deux types : polynucléaires et phagocytes mononucléaires (monocytes, macrophages de la rate et des organes lymphoïdes, macrophages alvéolaires des poumons).

C-l'immunité acquise :

elle est tardive, elle se traduit par la production d'anticorps (actifs surtout contre les pathogènes extracellulaires) et une réponse cellulaire(active contre les pathogènes intracellulaires), il faut savoir que l'immunité acquise comporte une mémoire qui est à la base de la vaccination.

IV Réservoir et transmission :

1- Réservoir des bactéries :
il est constitué par l'homme , les animaux ou l'environnement. Une maladie peut être strictement humaine (infection à méningocoque, pneumocoque, coqueluche) ou *animale, l'homme est accidentellement infecté : on parle d'Anthropozoonose (brucellose, peste)*

2-Différents modes de transmission :
° -Transmission directe : contamination par contact avec le réservoir qui peut être un individu ou un animal infecté
-Transmission indirecte : contamination par l'intermédiaire d'objets infectés, aliment contaminé, eau,…… etc. La survie de la bactérie est possible dans l'environnement pendant un certain temps. -----Transmission verticale : elle se fait in utero, de la mère au fœtus.

3-Différentes voies de contamination :
Voie digestive :ingestion d'eau ou aliments souillés (ex : choléra , typhoïde)
Voie respiratoire : contamination par inhalation d'aérosols contaminés (ex : légionellose, coqueluche).
Voie cutanée : inoculation par contact (plaie souillée) (ex : tétanos, surinfection de plaie).
Voie transcutanée : inoculation iatrogène (injection, cathéter) ou par piqûre d'insecte vecteur de bactéries (ex peste, maladie de Lyme).
Voie sexuelle : infections sexuellement transmissibles (ex : syphilis, urétrite gonococcique)

V Physiopathologie :

A- Etapes de l'infection bactérienne :

1- La Colonisation : Première étape du processus infectieux *correspond à l'implantation des bactéries sur le revêtement* cutanéo-muqueux .

2- L'invasion : (*bactéries invasives) : franchissement de la barrière cutanéo-muqueuse associée au développement d'une inflammation non spécifique au niveau de la porte d'entrée qui est secondaire à la multiplication bactérienne à ce niveau, réalisant ainsi une infection localisée (pneumonie ,infection urinaire , …………….)*

3- La dissémination : peut suivre l'étape d'invasion ayant comme point *de* départ la porte d'entrée via la voie sanguine (bactériémie) ou lymphatique entrainant des localisations secondaires dites métastases septiques à plusieurs niveaux (ex : encocardite ,osteite, méningite ,………). Parmi ces bactéries invasives il existe des bactéries à multiplication extracellulaire et des bactéries à multiplication intracellulaire

B-DIFFERENTS MODES D'INFECTION :

1 toxi-infection simple :

Bactéries à l'extérieur de l'organisme ou en transit dans le tube digestif (pas de colonisation de l'hôte) sécrétion de toxine par la bactérie .La toxine ingérée ou produite dans la lumière intestinale est seule responsable du pouvoir pathogène (ex : Toxi-infection alimentaire à Staphylococcus aureus ou Clostridium botulinum)

2 Colonisation suivie d'une toxi-infection :

-adhésion de la bactérie suivie d'une multiplication bactérienne (colonisation)

-absence de pénétration au-delà du revêtement cutanéo-muqueux

–sécrétion de toxines responsables du pouvoir pathogène ex : Clostridium tetani (Tétanos) et Corynebacterium diphteriae (Diphtérie)

3- Colonisation suivie d'une invasion bactérienne :

adhésion de la bactérie, colonisation de la peau ou muqueuse puis invasion du tissu sous épithélial (les bactéries responsables en pathologie infectieuses se trouvent dans cette catégorie)

VI-Facteurs de pathogénicité

Les bactéries ont su développer de nombreuses stratégies pour contrer les mécanismes de défense de leur hôte

A-Facteurs facilitant la colonisation et l'invasion des surfaces de l'hôte :

1- Pénétration à travers la peau intacte

-par l'intermédiaire d'un insecte vecteur : agent de la fièvre boutonneuse, est inoculé par la morsure d'une tique.

- infections cutanées iatrogènes(plaies chirurgicales, cathéters….)

2- Pénétration au niveau des muqueuses

-mobilité des bactéries ,les flagelles permettent aux bactéries de traverser la couche de mucus en luttant contre le flux urinaire ou le péristaltisme du tube digestif.

-sécrétion d'IgA protéases : le clivage des IgA sécrétoires évite à la bactérie de rester bloquée dans le mucus

-Entrée par les cellules M au niveau de la muqueuse du tube digestif (plaques de Payer) il existe à ce niveau une fine couche de mucus le passage à travers cette dernière permet le contournement des cellules épithéliales ,pour accéder au tissu sous-jacent ou le sang .

3- Adhésion bactérienne :

fait intervenir des constituants superficiels de la bactérie (adhésines) et des récepteurs cellulaires de l'hôte. Cette interaction cellule –hôte et bactérie est spécifique .

-***pili ou fimbriae*** : adhésines filamenteuses ancrées à la surface de la bactérie.ces adhésines reconnaissent des récepteurs glycoprotéiques à la surface des cellules. Les pili sont retrouvés à la surface de nombreuses bactéries à Gram négatif (Neisseria gonorrhoeae)

-adhésines non fimbriales : protéines de surface de la paroi bactérienne permettant un contact étroit entre la bactérie et la cellule , existent chez les BGN et les Gram positif(Staphlococcus aureus)

- Biofilms : certaines bactéries sécrètent dans le milieu extérieur, des polysaccharides impliqués dans l'adhésion des bactéries entre elles et à la surface cellulaire ,
il ya formation d' un biofilm qui met les bactéries à l'abri des cellules phagocytaires et des antibiotiques .
IL existe un biofilm physiologique au niveau des muqueuses, vaginale, buccale ou digestive secrété par la flore commensale.
La formation d'un biofilm est une caractéristique du pouvoir pathogène pour certaines bactéries, Streptococcus mutans (fait partie de la flore commensale ce la cavité buccale , il est le plus souvent en cause dans les caries dentaires) est impliqué dans la formation de la plaque dentaire ; Staphylococcus epidermidis a la faculté de coloniser les biomatériaux tels les cathéters, sondes, prothèses, etc…. ce qui est à l'origine des infections iatrogènes sur matériel étranger.

4-Mécanismes d'acquisition du fer :

synthèse de chélateurs de fer avec compétition avec les chélateurs de fer de l'hôte (lactoferrine)qui privent la bactérie de ce nutriment essentiel à sa multiplication

B- Facteurs d'échappement aux défenses de l'hôte :

-Capsule bactérienne :

c'est l' enveloppe externe de la bactérie, le plus souvent de nature polysaccha ridique, elle à un rôle protecteur contre l'activation du complément

Cette capsule est en général immunogénique (intérêt pour le vaccin anti- Haemophilus influenzae type b ou vaccin anti- pneumococcique), mais d'autre fois la nature de cette capsule ressemble aux polysaccharides de l'hôte(ex :acide hyaluronique chez Streptococcus pyogenes, acide sialique chez Neisseria meningitidis type B) cette dernière est non immunogène cette similitude entraine une absence de réponse humorale et donc une protection contre la phagocytose.

Les bactéries pathogènes qui échappent à la phagocytose sont dites bactéries pathogènes extra- cellulaire .

-Modification du LPS (antigène O) :

c'est un autre facteur d'échappement ou de résistance au complément prévient la formation du CAM (ex : BGN dites sérum –résistantes) . NB : la structure de la paroi diffère selon qu'il s'agisse de Gram négatif ou positif , le Peptidoglycane est le constituant commun aux deux, c'est une macromolécule constituée de polymères de chaines polysaccharidiques . Paroi des Gram positif : la couche du peptidoglycane est épaisse sur laquelle se greffent des acides teichoiques, des polysaccharides et des enzymes. Paroi des Gram négatif la couche du peptidoglycane est mince, elle est recouverte d'une membrane lipopolysaccharidique dite membrane externe elle est le siège de l'antigène somatique O, très riche en lipides .L'intérêt principal du LPS est sont effet toxique qui explique son appellation d'endotoxine des bactéries a Gram négatif. C'est la richesse en lipides qui explique le caractère à Gram négatif de ces bactéries

-**Variations antigéniques :** certaines bactéries sont capables de faire varier leurs antigènes de surface et d'échapper à la réponse immunitaire ,c'est le cas de variations de phase intéressant les flagelles de Salmonella(les Salmonelles peuvent fabriquer 2 types très différents d'antigènes flagellaires mais seul l'un d'entre eux est exprimé à un moment donné, des bases génétiques sont à l'origine de l'expression de l'un ou l'autre).

C- Facteurs endommageant l'hôte

1-Enzymes hydrolytiques : la sécrétion de ces dernières par les bactéries pathogènes entraine la destruction des tissus ,la dissémination et la production de pus(ex : Staphylococcus aureus , streptococcus pyogenes)

2-Toxines protéiques bactériennes (exotoxines) :

après libération ,les toxines vont diffuser dans l'organisme et venir agir sur les cellules-cible elles peuvent donc agir à distance du foyer infectieux où elles sont produites, parfois le pouvoir pathogènes d'une bactéries s'exprime que par ces toxines rôle majeur dans l'expression clinique de la maladie(ex Tétanos, Diphtérie).

a-Toxines de type A-B : la pluparts des toxines protéiques sont dans cette catégorie, elles ont deux portions, B qui permet la liaison avec le récepteur de la cellule cible, et A qui possède l'activité enzymatique responsable de la toxicité, cette dernière devient active qu'une fois dans le cytoplasme de la cellule et exerce alors son activité toxique.

Ces toxines sont souvent responsables de toute la symptomatologie clinique sans multiplication de la bactérie dans l'organisme on parle de toxi-infection .Ces dernières sont responsable de synthèse d'anticorps neutralisant, d'où protection efficace contre la maladie. Cette propriété d'immunogénicité est utilisée dans la production de vaccin <<anatoxines>> (Vaccin anti-tétanique, vaccin anti-diphtérique) .

-Une anatoxine est une substance qui a perdu tout pouvoir toxique par détoxification par le formol mais conserve son pouvoir immunogène.

– --Utilisation d'antitoxine :Ig spécifique humaine ,qui confère une protection immédiate, transitoire, peu efficace sur la toxine déjà fixée sur les récepteurs cellulaires .

b-Cytolysines ou hémolysines :

toxines provoquant une rupture membranaire de la cellule cible . elles sont -soit des protéines venant s'intégrer dans la membrane de la cellule entraînant une formation de pores puis lyse cellulaire (Streptolysine O du Streptococcus pyogenes).
-soit des enzymes déstabilisant la membrane plasmique par action au niveau des phospholipides membranaire : phospholipases ou lécithinases (ex : toxine de Clostridium perfringens)

c-Superantigènes :

substances qui entrainent une hyperstimulation des CD4 + helper induisant une réaction inflammatoire importante évoluant parfois vers un état de choc (ex .toxine du Toxic shock syndrome de Staphylococcus aureus et la toxine pyrogénique de Streptococcus pyogenes

3-Composants de la paroi bactérienne à l'origine de la réaction inflammatoire :

structures moléculaires microbiennes très conservées à l'origine de la réaction inflammatoire

-Chez les bactéries à Gram négatif :

LPS ou endotoxine , est un constituant de la membrane externe de la paroi il est composé de : lipide A, partie lipidique qui possède les propriétés toxiques identiques pour toutes les bactéries et responsable du choc septique et d'une portion polysaccharidique antigénique faite d'un core central et de chaines polysaccharidiques support de l'antigénicité c'est l'antigène O ou Ag somatique.

-Chez les bactéries à Gram positif :

Acides (lipo) teichoïques, et peptidoglycane ont rôle équivalent au LPS des bactéries à Gram négatif dans la genèse du choc septique

NB : une réponse inflammatoire excessive peut avoir des conséquences néfastes soit en altérant le fonctionnement d'un organe(poumons, SNC) , soit en entrainant un désordre circulatoire systémique(choc septique)

VII Manifestations cliniques de l'infection

:

1- localisée :

le germe se multiplie au niveau de la porte d'entrée sur les téguments ou les muqueuses(furoncle, abcès localisé) . La bactérie peut rester localisée au niveau de la porte d'entrée mais produit une toxine diffusible responsable de la maladie (diphtérie, tétanos) ou atteindre directement ou secondairement un tissu profond réalisant un foyer infectieux (abcès profonds)

2- Généralisée :

quand l'organisme se défend mal contre un germe particulièrement virulent ; la bactérie atteint alors la circulation sanguine. Il peut s'agir d'un passage éphémère sans gravité particulière, c'est la bactériémie, ou de passages répétés permanents et s'accompagnent de signes infectieux graves c'est la septicémie. La présence , dans l'organisme infecté, de germes entraine l'apparition de signes cliniques d'infection mais suscite aussi la stimulation des moyens de défense(production d'anticorps)

a-l'infection apparente aiguë généralisée :

elle évolue en quatre étapes

1- période d'incubation :
cliniquement silencieuse, le nombre de germes présents dans l'organisme est trop faible pour induire des manifestations cliniques visibles . La durée de cette période dépend de la virulence des germes et du temps de multiplication des germes.

2- Période d'invasion :
marquée par l'apparition de premiers signes cliniques

3- période d'état :
les signes cliniques sont à leur maximum, à cette phase, l'infection se heurte aux moyens de défense de l'organisme qui empêchent sa progression.

4- Période de convalescence :
correspond à la phase terminale de la maladie qui peut évoluer : soit vers la guérison totale spontanée ou après traitement avec disparition des germes soit vers la guérison apparente avec persistance bactérienne silencieuse, la maladie évoluant vers la chronicité.

b-**L'infection latente** :

ces infections correspondent à des foyers infectieux méconnus. Le réveil de ces infections peut se faire après des mois ou des années à la faveur d'une baisse des moyens de défense de l'organisme.

.

c-**Les infections inapparentes** :

Aucun signe clinique n'est perceptible. Dans ce types d'infection, il est possible d'isoler l'agent infectieux, il ya apparition d'anticorps spécifiques et l'infection est suivie d'une immunité durable (rubéole, rougeole, hépatite virale A).